FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1947 — THÈSE — Nº 21

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre MORIN

Né le 29 octobre 1916, à Besançon (Doubs)

Présentée et soutenue publiquement le 22 janvier 1947

LA MALADIE DE KIENBOCK

(MALACIE DU SEMI-LUNAIRE)

Président : M. SÉNÈQUE, *Professeur*.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1947

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549220_0083

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **MORIN**.

Prénom : **Pierre.**

Date de la soutenance : 22 janvier 1947.

Numéro d'ordre : .....

1

MORIN (Pierre). — La maladie de Kienbock (Malacie du semi-lunaire). — *Paris*, Jouve et Cie, édit., 1947, in-8°, 32 p.

(*Th. méd.* (*Et.*), *Paris*, *1947*, N° .....)

2

MORIN (Pierre). — La maladie de Kienbock (Malacie du semi-lunaire). — *Paris*, Jouve et Cie, édit., 1947, in-8°, 32 p.

(*Th. méd.* (*Et.*), *Paris*, *1947*, N° .....)

3

MORIN (Pierre). — La maladie de Kienbock (Malacie du semi-lunaire). — *Paris*, Jouve et Cie, édit., 1947, in-8°, 32 p.

(*Th. méd.* (*Et.*), *Paris*, *1947*, N° .....)

4

MORIN (Pierre). — La maladie de Kienbock (Malacie du semi-lunaire). — *Paris*, Jouve et Cie, édit., 1947, in-8°, 32 p.

(*Th. méd.* (*Et.*), *Paris*, *1947*, N° .....)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1947 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre MORIN

Né le 29 octobre 1916, à Besançon (Doubs)

Présentée et soutenue publiquement le 22 janvier 1947

LA MALADIE DE KIENBOCK

(MALACIE DU SEMI-LUNAIRE)

Président : M. SÉNÈQUE, *Professeur*.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^ie^, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1947

DOYENS HONORAIRES

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN..... **Léon BINET**
Membre de l'Institut

ASSESSEUR..... **Jean VERNE**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ff OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUÉNU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses	ff MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	BÉNARD (H.) CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.)
Cliniques obstétricales	LANTUÉJOUL. LÉVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.)
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.

R. INAH BIBLIOTHEEK

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (Justin).
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	ff DE GENNES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET.
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (Henri).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (Guy)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (Physique médicale), GAILLARD (Parasitologie), HALPHEN (O.-R.-L.), JAYLE M. (Chimie médicale), Mlle J. LÉVY (Pharmacologie), OLIVIER (Anatomie).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER.
	DELMAS.
	N... ff DEBEYRE
Anatomie pathologique	DELARUE.
	Mlle GAUTHIER.
	VILLARS
Bactériologie	BONNET.
	FASQUELLE.
Biochimie médicale	ETTORI.
	SCHAPIRA.
Dermato-Syphiligraph.	DEGOS.
Histologie	COUJARD.
	DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER.
	DEPARIS.
Médecine légale	DESOILLE.
Neurologie	DE SÉZE.
Obstétrique	DIGONNET.
	MAYER.
	SUREAU.
	VARANGOT.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie.	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT, L. C.
Pathologie chirurgicale	FÈVRE.
	HUGIER.
	LEGER.
	MERLE d'AUBIGNÉ
	PADOVANI.
	PATEL.
	ROUX.
	RUDLER.
	SICARD.
Pathologie expériment.	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET.
	CACHERA.
	DECOURT.
	DREYFUS (G.).
	FAUVERT.
	GARCIN.
	HAMBURGER.
	KOURILSKY.
	LAMY.
	LENÈGRE.
	MARCHAL.
	MAURIC.
	SOULIÉ.
Pédiatrie	LAPLANE.
	MARIE (Julien).
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON.
	PARROT.
Physique médicale	DUBOURNO.
Psychiatrie	BARUK.
Thérap. Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (Pathologie chirurgicale), BRINDEAU (Obstétrique), HUGUENIN (Anatomie pathologique), LE LORIER (Obstétrique), VAUDESCAL (Obstétrique).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE.
	BASSET.
	DE GAUDART D'ALLAINES.
	FUNCK-BRENTANO
	GATELLIER.
	MÉNEGAUX.
Clinique médicale	BARIÉTY.
	BOULIN.
	CHEVALLIER.
	COSTE.

	M.
Clinique médicale	DE GENNES.
	HAGUENAU.
	MOLLARET.
	MOUQUIN.
	TURPIN.
Clinique obstétricale	ECALLE.
	LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.
Clinique oto-rhino-laryngologique	HALPHEN.

V. — CHARGES DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef	Dr A. HAHN
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA SŒUR

A Monsieur le Professeur SÉNÈQUE

Qui nous a fait le grand honneur de bien vouloir accepter la présidence de notre thèse.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

LA MALADIE DE KIENBOCK

(MALACIE DU SEMI-LUNAIRE)

I

INTRODUCTION

En 1910, Kienbock décrivait sous le terme de « malacie traumatique du semi-lunaire », une affection qui, avant lui, avait déjà fait l'objet de diverses études, en particulier de la part de l'Ecole Lyonnaise de Chirurgie. Mais le mérite de cet auteur était d'isoler l'affection en tant qu'entité nosologique, et d'en discuter la pathogénie.

Celle-ci a fait l'objet, avant et surtout après Kienbock, de nombreux débats, que reflètent les diverses appellations dont la maladie a été dotée : nécrose du semi-lunaire, mort du semi-lunaire ; on a longtemps abandonné le terme de malacie traumatique, qui suppose une étio-pathogénie qui ne fait pas sa preuve dans tous les cas. Enfin, il semble qu'aujourd'hui on s'accorde à employer le terme de maladie de Kienböck. Il s'agit, cliniquement, d'une douleur, d'une raideur du poignet, avec limitation des mouvements allant jusqu'à l'ankylose, et frappant un sujet par ailleurs en excellente santé. Livrée à elle-même, cette raideur douloureuse peut aboutir au blocage total de l'articulation du poignet. A la période d'état, les clichés radiographiques portent des altérations particulières et typiques, au niveau du carpe et du semi-lunaire.

Ce qui fait surtout l'intérêt de cette affection, ce sont les conditions étio-pathogéniques dans lesquelles elle survient, et qui, dans un certain nombre de cas, demeurent assez obscures. Si le traumatisme semble souvent en cause, traumatisme franc, connu, ou micro-traumatismes, qui supposeraient alors une disposition particulière de cette région ostéo-articulaire, dans d'autres cas, il paraît vraiment devoir être exclu, en particulier lorsque l'affection est bilatérale. Sur 44 cas, Nagura a observé

ois la bilatéralité des lésions. Bruchholz a publié deux cas bilatéraux, et en a retrouvé quatre dans la littérature. Mais dans ces huit observations, des facteurs constitutionnels ne semblent pas évidents.

Nous verrons donc naître des hypothèses pathogéniques très diverses, allant de la disposition congénitale, aux troubles du métabolisme calcique, de la théorie vaso-motrice, circulatoire, vasculaire, à la théorie hormonale, infectieuse, trophique. La plus vraisemblable reste celle qui accorde au traumatisme, reconnu ou non, la place prépondérante. Mais elle ne reste encore qu'une hypothèse.

La maladie de Kienböck a donné lieu à de très nombreux travaux, qu'il serait fastidieux et inutile de rappeler ici. Nous nous contenterons de citer les œuvres les plus importantes, par leur auteur, par leur apport nouveau de connaissances anatomo-pathologiques, radiologiques, histologiques ; par leur interprétation pathogénique intéressante.

Avant la description princeps de Kienbock en 1910, des auteurs, surtout français, avaient étudié les diverses lésions susceptibles d'être observées au niveau du semi-lunaire, en particulier les fractures. Quant aux autres états pathologiques plus ou moins obscurs, ils étaient attribués aux suites d'une fracture méconnue. C'est à cette thèse ancienne de Destot, Tavernier, Delbet, Mouchet, que s'est récemment rallié Nagura pour qui, dans toute maladie de Kienböck, il y a une fracture suivie d'une reposition spontanée. Les particularités morphologiques et anatomo-pathologiques de la malacie du semi-lunaire ont été décrites par ces auteurs comme des séquelles de fracture.

D'autre part, l'Ecole lyonnaise encore avait étudié, dès le début du siècle, c'est-à-dire dix ans avant le travail de Kienbock, les lésions osseuses locales qui nous occupent, et qui leur paraissaient survenir soit après un traumatisme, soit après une maladie infectieuse.

Enfin, Koehler, en 1908, avait attiré l'attention sur des lésions particulières que l'on devait retrouver dans la maladie de Kienböck, mais que cet auteur avait observées au niveau du tarse. Mouchet devait par la suite compléter cette description, et l'on parle aujourd'hui de la scaphoïdite tarsienne de Koehler-Mouchet comme d'une maladie identique à la malacie du semi-lunaire de Kienböck.

Chaput, en 1913, étudiait l'aspect radiographique des traumatismes carpiens, tandis que Mouchet, en 1918, montrait que cet aspect particulier se retrouve dans les fractures anciennes du semi-lunaire. Cet auteur, en 1922, en rapportait deux cas, Gallois et Japiot, un an plus tard, étudiaient les lacunes du semi-lunaire à l'aide de pièces opératoires et de clichés. Cette même année, en Suisse, Dadan publiait un article sur le ramollissement du semi-lunaire. Sonntag résumait les notions acquises, et les groupait autour de l'entité pathologique dite malacie du semi-lunaire ; sa première étude était bientôt complétée de documents radiologiques. La contribution de Huhne, en 1924, est surtout histologique. Zweig se consacre à l'étiologie de l'affection qui nous occupe. Fontaine, en 1925, dénomme la maladie de Kienböck « une atrophie traumatique du semi-lunaire ». Leriche, en 1926, cherche un traitement des ostéoporoses traumatiques, ce qui aboutit à l'application à cette affection de la sympathectomie péri-humérale. Mouchet pense qu'il s'agit d'une fracture « par compression », Combier insiste sur l'identité entre les constatations de Koehle et Mouchet et celles de Kienböck, et parle d'une malacie de Koehle-Mouchet au niveau du semi-lunaire.

Observations, revues d'ensemble, thèses, se multiplient dans la période d'entre les deux guerres. Citons les observations iconographiques de Vietti, la thèse de Gastreich ; l'article de Axhausen, pour qui il n'y a pas malacie, mais nécrose, le cas de Hulten, surtout radiologique, la revue d'ensemble de Santozki. De 1929 date le travail de Leriche et Fontaine, qui expose les indications, la technique et les résultats de la sympathectomie péri-humérale dans le traitement de la maladie de Kienböck. En 1930, Bruchholz publie ses observations de malacie bilatérale du semi-lunaire. Rocher, en 1931-1932, en publie deux cas. Lasserre obtient la guérison par l'extirpation de l'os malade. Dumont, en 1932, consacre sa thèse à l'affection qui nous occupe, Riche également. Les quatorze cas de Ringsted obtiennent la guérison sans séquelle par l'ablation chirurgicale du semi-lunaire. Astier consacre son travail à la condensation du semi-lunaire-carpien et à sa pathogénie. C'est encore ce terme de « condensation du semi-lunaire » que l'on trouve comme titre de la thèse de Esparcel, soutenue à Montpellier en 1935. Puis, ce sont l'observation de Dor, celle de Bonnal. Dubau publie, en 1937, deux bons résultats opératoires. La thèse de Chauvenet, de Lyon (1937-1938) constitue une excellente mise au point de la question à cette

date. Rocher rassemble cinq observations. Mallet-Guy et Cavaillhier ont observé chez un même sujet une côte cervicale et un syndrome de Kienböck, ce qui apporte des arguments sur la nature constitutionnelle, congénitale, de l'affection qui nous occupe. Tavernier traite, en 1939, une maladie de Kienböck par une infiltration stellaire. Nagura donne, cette même année, un travail étendu sur la question. Fischer observe, en 1940, une ostéomalacie bilatérale du semi-lunaire chez une femme atteinte de troubles ovariens : ce qui met en question une éventuelle pathogénie hormonale.

Gordon étudie, en 1943, l'étiologie de la maladie de Kienböck; Chalnot cette même année rapporte une observation qui, bien que survenue chez un ouvrier habitué au maniement de lourds outils, ne paraît pas avoir une origine traumatique, mais bien plutôt vaso-motrice. Le traitement conservateur, l'immobilisation plâtrée, devaient amener la consolidation, et une grosse amélioration clinique.

Roth donne une étude anatomo-pathologique de ce qu'il appelle la nécrose aseptique du semi-lunaire. Citons encore l'intéressante étude d'Etchverry, consacrée aux bases anatomiques de la maladie de Kienböck (1944), l'observation de Wilson, les recherches pathogéniques de Persson, enfin l'étude clinique et anatomo-pathologique de Ruttner, de 1946, que nous n'avons malheureusement pas pu consulter.

La documentation de la question est donc extrêmement riche. En nous appuyant sur elle, nous essayerons de schématiser les caractères cliniques, anatomo-pathologiques, radiologiques, de la maladie. Nous essayerons de déduire des faits d'observation les théories étio-pathogéniques les plus plausibles ; enfin, nous dirons les techniques et les résultats du traitement orthopédique et chirurgical de l'affection qui nous occupe.

Bien que modeste, notre contribution aura, nous l'espérons, l'intérêt de faire le point d'une question qui, beaucoup traitée, demeure encore bien éparpillée dans la littérature médicale mondiale. Ce n'est qu'en la connaissant mieux, en multipliant les observations, les documents iconographiques et anatomo-pathologiques, que l'on serrera de plus près la pathogénie encore mystérieuse de la malacie du semi-lunaire.

II

ÉTUDE CLINIQUE

La symptomatologie de la maladie de Kienböck est généralement si fruste, si atypique, que seule l'exploration radiologique en permet l'identification.

Le malade, qui conserve un état général indemne, se plaint d'une raideur douloureuse d'un poignet ; les mouvements actifs sont limités, douloureux, en particulier lorsqu'il s'agit de frapper ou de serrer. Ces troubles sont déjà plus ou moins anciens, et sont parfois rattachés spontanément par le malade à un traumatisme violent : chute sur la main, faux mouvement avec hyperextension forcée, retour de manivelle. Le choc a pu être assez violent, pour nécessiter une invalidité temporaire. Chez d'autres malades, il faut rappeler les souvenirs, multiplier les questions pour retrouver un traumastisme passé inaperçu. Mais, dans un certain nombre de cas, il n'y a pas eu de traumatisme, et rien dans les occupations professionnelles du sujet ne permet d'imputer l'affection à un traumatisme franc, ni même à un microtraumatisme répété. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point au chapitre de l'étiologie.

Les antécédents personnels et héréditaires sont nuls, l'examen général est négatif.

Au niveau de l'articulation douloureuse, on peut trouver un certain degré d'œdème qui noye les reliefs osseux, en particulier la styloïde radiale. Les téguments demeurent normaux, sans rougeur ; il n'y a ni empâtement articulaire et péri-articulaire, ni hydarthrose. Le diamètre antéro-postérieur de l'articulation, le bi-styloïdien, sont augmentés. Le poignet dans l'axe du troisième métacarpien peut être diminué de hauteur. Nadaud a décrit, au niveau de la première rangée du carpe, une proéminence empiétant sur l'interligne radio-lunaire et sur le semi-lunaire ; au niveau de ce dernier, la pression peut provoquer de

la douleur. Enfin, on a décrit dans certains cas une légère atrophie des muscles de l'avant-bras.

Les doigts sont normaux, sans troubles trophiques, sensitifs ni moteurs. On ne découvre pas d'adénopathies axillaires.

Le tableau est donc discret, et reste dominé par la limitation et la sensibilité des mouvements actifs, portant d'abord sur la flexion, puis sur l'extension et l'abduction, et en dernier lieu sur l'adduction. La prosupination est généralement respectée.

Les troubles fonctionnels affectent tous les degrés, depuis une gêne légère, jusqu'à l'ankylose totale.

La douleur est provoquée, ou spontanée, cette dernière ne marquant pas de paroxysmes réguliers. Tous les mouvements actifs et passifs sont douloureux.

Si on la laisse évoluer, la maladie de Kienböck aboutit, tôt ou tard, après des rémissions plus ou moins prolongées, à un blocage total de l'articulation, à une impotence complète. « Le semi-lunaire désorganise le jeu articulaire » (Chauvenet), et les autres os du carpe peuvent secondairement s'altérer.

Dans d'autres cas, l'évolution spontanée se fait vers la guérison. Tel a été le cas n° III de Chauvenet; concernant une « lunarite bilatérale » :

Un homme de 20 ans, sans antécédents personnels ni héréditaires, ressent, à la suite d'efforts (vendanges) sans traumatisme une gêne fonctionnelle du poignet droit, indolore au repos, mais douloureuse aux mouvements de préhension et de rotation. Six mois après le débnt de ces troubles, l'examen révèle de nombreux craquements articulaires à la mobilisation du poignet droit, une diminution des mouvements d'extension et de flexion, une douleur de la flexion-extension, tandis que la supination et la prosupination demeurent normales. Le poignet est légèrement œdématié, avec un point douloureux dans la région du semi-lunaire. Pas de chaleur locale, pas de ganglions sus-épitrochléens, pas de fièvre.

Les clichés montrent un semi-lunaire aplati et décalcifié, fissuré à sa partie supéro-externe, le poignet gauche est normal. Le diagnostic de semi-lunarite droite s'impose. L'état reste stationnaire. Puis, à l'occasion des mêmes efforts un an plus tard, les mêmes troubles apparaissent à gauche. L'ankylose douloureuse reste stationnaire.

Revu trois ans après l'apparition de la semi-lunarite droite, le malade ne souffre qu'aux mouvements passifs, avec un point

douloureux au niveau des deux semi-lunaires. Mais la situation s'améliorant lentement, on n'intervient pas.

Si l'on intervient précocement, par des moyens orthopédiques, physiothérapiques, on obtient une amélioration importante, mais qui laisse des séquelles gênantes. La chirurgie assure une récupération presque normale ; cependant l'incapacité de travail peut encore être de 7 %.

Chauvenet s'est demandé si la maladie de Kienböck pouvait être considérée comme professionnelle : il répond par l'affirmative en cas de traumatisme reconnu au cours du travail ; en cas de microtraumatismes répétés, c'est une maladie professionnelle. En l'absence des traumatismes reconnus, c'est une maladie générale.

Le diagnostic précoce de la malacie du semi-lunaire a donc un double intétêt : thérapeuthique, et médico-légal. Les images radiologiques typiques sauront éliminer les entorses, les fractures carpiennes, en particulier du scaphoïde, les luxations semi-lunaires.

L'arthrite du poignet sera éliminée devant l'absence de tuméfaction articulaire, de fièvre, la liberté de la prosupination. Dans la syphilis, le rhumatisme déformant, les arthrites infectieuses, d'autres articulations sont atteintes, et les antécédents significatifs.

On saura également écarter la tuberculose ostéo-articulaire du poignet, qui débute généralement au niveau des épiphyses, avec envahissement secondaire du poignet, celui-ci ayant un aspect extérieur modifié. Sur les clichés, la décalcification est importante. Dans les antécédents, dans l'examen général, la bacilloscopie, on saura trouver les éléments d'un diagnostic positif. Cependant, la confusion est possible, ainsi qu'en témoigne l'observation suivante :

Un homme de 22 ans, sans antécédents personnels ni familiaux, présente des douleurs légères, un picotement, une gêne, une raideur au niveau du poignet droit, avec brusquement une douleur aiguë nocturne, suivie d'un enraidissement total de l'articulation. Un cliché montre une décalcification massive, une condensation du semi-lunaire, déformé, et dont le bord supéro-externe est fragmenté : tuberculose du poignet, traitée par l'immobilisation plâtrée qui soulage le malade.

Trois semaines plus tard, l'état général demeure excellent,

le poignet est de forme et coloration normales, l'extension est limitée et douloureuse ; mais surtout il existe un point douloureux très localisé au niveau du semi-lunaire. Ni atrophie, ni adénopathies.

On refait une nouvelle radio que l'on compare avec celle du poignet gauche, et on conclut à une maladie de Kienböck, qui est traitée par l'extirpation du semi-lunaire. L'examen histologique et bactériologique écarte définitivement la tuberculose.

Si ce tableau clinique est atypique, il faut bien connaître l'iconographie de la maladie de Kienböck, caractérisée par la localisation au seul semi-lunaire des lésions caractéristiques.

III

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Nous envisagerons successivement :

l'aspect macroscopique ;
l'aspect histologique ;
l'aspect radiologique des lésions de la maladie de Kienböck.

Aspect macroscopique

A l'intervention, au milieu d'un carpe sain, on trouve un semi-lunaire très friable, spongieux, qui s'effrite au cours de l'ablation. Les contours sont irréguliers, et les rapports avec les autres os du carpe sont modifiés. Le tissu osseux est peu vascularisé.

Aspect histologique

La zone osseuse malade rappelle, selon Nagura, l'aspect de la zone de destruction décrite par Looser dans la maladie qui porte son nom. Cette nécrose serait due au fait que le périoste s'est soulevé de l'os. Nagura a réussi à reproduire expérimentalement cet aspect de destruction chaque fois qu'il a provoqué une solution de continuité sous-chondrale dans la spongieuse.

Si l'on veut préciser les caractères anatomo-histologiques de la lésion, on s'aperçoit qu'il n'existe qu'un polymorphisme anatomopathologique assez banal, comportant surtout des lésions d'ostéite raréfiante, fibreuse, condensante.

Dans la première observation de Chauvenet, l'examen histologique fait par Kuhn rapportait des lésions nombreuses et polymorphes, avec une inégalité de l'épaisseur du cartilage de recouvrement, ossifié par places. Les lésions atteignaient leur

maximum d'intensité entre les travées osseuses, avec inactivité médullaire, disparition des pelotons adipeux remplacés par un tissu fibreux en voie de constitution, ou même constitué, donnant un aspect d'ostéite fibreuse.

Mais surtout, entre les travées siégeaient d'importants placards de nécrose à foyers multiples, homogènes, acidophiles, et formés de fines particules agglomérées. C'est à la périphérie de ces plages de nécrose que se développait le processus fibreux. La vascularisation a disparu des zones nécrosées, pour se retrouver au contraire très intense dans le voisinage du cartilage. Les zones nécrotiques renferment également de nombreux ostéoclastes. Enfin, les travées osseuses sont en voie de remaniement.

Deux reproductions de coupes illustrent bien la description histologique de Nagura. On voit nettement, sur une première figure, dans la spongieuse, la zone limite, cartilagineuse, ou fibro-cartilagineuse. Sur la face dorsale du semi-lunaire siège une large fissure.

Sur une autre coupe, on ne voit plus la zone limite cartilagineuse dans le tissu spongieux, mais celle-ci a été remplacée par un tissu à cellules géantes, pseudo-sarcomateux, dans le voisinage de la zone cartilagineuse détruite. Des deux côtés de la zone limite cartilagineuse, l'état du tissu spongieux diffère : le tissu spongieux situé en direction proximale de cette zone intermédiaire est profondément altéré, avec une image de trouble trophique et de destruction intense, fissures multiples, nécroses, « mort de l'os », tandis que la spongieuse en direction distale, présente au contraire des phénomènes d'ostéogénèse. Ces constatations ont incité Nagura à rapprocher les lésions de malacie du semi-lunaire de l'ostéochondrite disséquante de Konig, au stade de la dissection : ici encore on va trouver une zone limite cartilagineuse dans le tissu spongieux.

Entre ces zones cartilagineuses et le tissu spongieux situé en direction distale, on trouve, dans le voisinage immédiat des trabécules, de nombreux ostéoblastes et quelques ostéoclastes, et quelques capillaires qui pénètrent dans le tissu cartilagineux. Autant de preuves d'un processus d'ostéogénèse dans le tissu osseux, d'une ossification endochondrale. Sur ces données, Nagura établit un parallèle étroit entre la malacie du semi-lunaire de Kienböck et l'ostéochondrite disséquante de Konig, d'origine traumatique, d'abord chondroblastique et ostéoblastique, en somme germinale.

Ces lésions ne sont pas toujours aussi nettes, et, à la coupe du semi-lunaire extirpé, la zone cartilagineuse, déjà détruite, peut n'être plus visible. Il est d'ailleurs possible de trouver, dans le même os, une zone cartilagineuse bien conservée à un endroit, et complètement détruite à un autre. De même, sur une même coupe, il est possible de trouver une zone cartilagineuse relativement intacte sur la moitié palmaire de l'os, et détruite sur sa partie dorsale. Pour Nagura, ce processus fibro-cartilagineux est de première importance dans la pathogénie de la malacie du semi-lunaire : en effet, la présence de ce processus à l'extrémité proximale convexe du semi-lunaire facilite l'apparition de la malacie localisée, et de mécanisme inexpliqué ; nous reviendrons plus loin sur ce point.

En somme, on trouve, au niveau du semi-lunaire malade, tous les éléments d'une réaction osseuse banale, susceptible d'être observée dans divers processus, et revêtant toujours le même aspect de foyers de nécrose médullaire, de réactions de condensation, de fibrose et d'hypervascularité. Pour Chauvenet, tous les facteurs étio-pathogéniques susceptibles de déterminer une hyperémie prolongée, seraient également capables de déclancher ces processus de décalcification, formation de géode, de fibrose, seules réponses réactionnelles possibles du tissu osseux lésé. Ces mêmes lésions peuvent se reproduire non seulement sous diverses influences, mais aussi à divers niveaux : dans la maladie de Koehle-Mouchet, on les trouvera au niveau du tarse.

Aspect radiologique

D'après les clichés de quarante-quatre observations, Nagura résume les caractères iconographiques de la maladie de Kienböck. Au niveau du semi-lunaire extirpé, on trouvera une plage claire de décalcification, et une zone de condensation, toutes deux très typiques.

D'autre part, sur les clichés du poignet malade, avant toute intervention, on trouvera par exemple :

1° une plage de nécrose osseuse sous-chondrale ;

2° une solution de continuité sur la face proximale du semi-lunaire, qui détache un fragment du cartilage articulaire convexe, et un fragment sous-jacent de la spongieuse, fragment

qui peut prendre, comme dans une observation, une forme de lentille ;

3° une autre fissure à l'extrémité dorsale du semi-lunaire ;

4° des altérations, d'ailleurs proportionnellement moindres, à la partie palmaire de l'os ;

5° une association de processus de destruction et de reconstruction, c'est-à-dire, d'une part, de nombreuses fissures dans le tissu osseux, dans le cartilage articulaire, de multiples plages de nécrose ; et, d'autre part, un processus ostéogénétique, visible à toutes les étapes.

Chauvenet oppose le semi-lunaire normal en quartier d'orange, avec ses rapports avec la facette quadrangulaire de l'extrémité du radius, avec le scaphoïde et avec le pyramidal, avec des interlignes articulaires nets, aux modifications pathologiques qui surviennent au cours de la malacie. Vu de face, le semi-lunaire présente une surface articulaire radiale, proximale, remplacée par une zone claire traversée d'ombres linéaires. L'affaissement peut être surtout intense du côté du scaphoïde, ou du côté du pyramidal : ainsi, le semi-lunaire paraît coupé obliquement (Kienböck).

Cette partie proximale peut même se fragmenter, par décalcification d'abord, par fracture traumatique ensuite. Le contour proximal pourra se trouver déplacé vers la crête articulaire distale, avec un aspect imprécis, dentelé ou ondulé irrégulièrement, l'aspect général étant non plus arciforme convexe, mais rectiligne. Ce sont ces dentelures, apparues sur les clichés de profil, qui doivent donner les stries sur les clichés antéro-postérieurs.

Le semi-lunaire perd son homogénité, et présente des taches, des zones plus ou moins opaques, l'ensemble de l'os étant plus foncé que normalement. La zone claire de la partie supérieure du semi-lunaire correspond à une malacie et à une décalcification du tissu osseux, plus exactement de la spongieuse, qui demeure cernée du trait sombre de la corticale. L'opacification due à un épaississement de l'os peut être irrégulière, en taches, plus rarement généralisée. Les petites taches claires, arrondies, floues, qui peuvent siéger en pleine zone sombre, correspondent à des cavernes dans l'épaisseur de l'os.

De profil, sous l'angle antéro-postérieur, le semi-lunaire peut être tassé, aplati et allongé en « forme de saucisson ». La corne

proximale antérieure, nette et régulière, a disparu, ou bien elle sera rectiligne, ou encore dentelée, floue. Les altérations de la structure se traduisent par des alternances de plages foncées et de zones claires, par des lignes sombres et ondulées. La facette articulaire distale peut être aplatie. Enfin, l'os peut être comme scindé en deux, bien que des ponts osseux continuent à relier les deux fragments. Cet aplatissement en galette, cet aspect pommelé, ces fissurations, ont été également observés par les auteurs français. Ory y ajoute un aspect à bords irréguliers, à profil « en bissac », coiffant la tête du grand os. Au cours de l'évolution, le lunaire va davantage s'allonger, jusqu'à une forme véritablement lamellaire à sa partie moyenne, tandis que la corne postérieure glisse sur le dos du grand os, et que la corne antérieure, fixée par des ligaments solides, ne parvient pas à se déplacer de façon appréciable.

Résumons-nous :

le semi-lunaire est modifié dans sa situation,
dans sa forme,
dans sa structure,

tandis que les os avoisinants demeurent indemnes ; cependant le carpe est souvent raccourci.

IV

DISCUSSION ÉTIO-PATHOGÉNIQUE

Si ni l'âge, ni le sexe ne semblent intervenir dans l'apparition de la malacie du semi-lunaire, la plupart des observations concernent surtout des hommes exerçant une rude activité manuelle. D'où la notion d'une origine traumatique constante dans cette affection.

En effet, dans un certain nombre de cas on trouve un traumatisme, une fracture, avérée, ou passée inaperçue, mais cependant retrouvée par un interrogatoire serré. On trouvera également dans quelques observations une notion de micro-traumatismes professionnels, qui agiraient indirectement, par voie vasomotrice. Nous reviendrons ultérieurement sur ce point.

Pour expliquer la pathogénie de la nécrose aseptique du semi-lunaire, Nagura a invoqué le mécanisme d'apparition de l'ostéochondrite disséquante et déformante juvénile de la hanche : une solution de continuité dans la spongieuse sous-chondrale, puis sa réparation, avec remplacement du tissu spongieux par un tissu cartilagineux et une ossification endochondrale ; puis, lésions secondaires survenues à la suite d'influences mécaniques, telles que déchirures multiples, ramollissement cartilagineux, troubles trophiques locaux, régression, nécrose, dissécation, comme dans la maladie de König ou celle de Perthes. Enfin, réparation de ces processus. Ainsi se succéderaient des processus opposés, destruction primaire, suivie de réparation primaire également, puis processus ostéolytiques secondaires, suivis d'une nouvelle reconstruction secondaire, etc. Cette évolution est pour Nagura, non seulement un état pathologique typique, mais aussi un mode de reconstruction de l'os après diverses lésions, qui suppriment la continuité osseuse, les fractures avant tout : il s'agirait donc d'une réparation fracturaire anormale.

C'est cette consolidation anormale que l'on observerait dans

diverses maladies, en particulier dans la maladie de Kohler au niveau des métatarsiens, au niveau des épiphyses des os longs (Nagura), etc.

Mécanisme pathogénique de l'ostéomalacie du semi-lunaire, d'après Nagura.

a) Fracture primitive incomplète par déchirure à la face articulaire convexe proximale du semi-lunaire.

b) La fracture s'est complétée. Constitution d'une zone cartilagineuse à l'intérieur de la spongieuse.

c) La consolidation se poursuit, par ossification endochondrale de la zone néocartilagineuse ; mais en même temps sous l'influence de forces de traction opposées, et du travail forcé de l'articulation, les deux surfaces articulaires perdent leur connexion normale. D'où prolifération cartilagineuse, bientôt conjonctive, enfin fibreuse.

d) Processus secondaire de destruction, surtout intense au niveau de la moitié dorsale du semi-lunaire. Solution de continuité secondaire, tertiaire, etc., dans le tissu cartilagineux. Fonte et nécrose du tissu spongieux isolé et de la zone cartilagineuse limite. Seule la moitié palmaire du semi-lunaire demeure relativement intacte.

e) Stade terminal. Disparition de la zone cartilagineuse limite intra-spongieuse initiale. C'est à ce stade avancé que l'on trouve du tissu pseudo-sarcomateux à cellules géantes.

Mécanisme qui suppose la fracture initiale, traumatique, ou, plus souvent, par traction, par compression. Le poignet ayant été placé en extension dorsale forcée, il se produit une fissure totale ou incomplète dans le tissu spongieux, et aussi, dans certains cas, dans le cartilage articulaire, à une extrémité proximale convexe du semi-lunaire. Des expériences ont montré qu'une fissure incomplète pouvait, par la suite, devenir totale. C'est au niveau de cette fente que va se produire la néoformation d'une zone d'abord chondroblastique et ostéoblastique. L'ossification ultérieure de cette zone limite correspondra à une consolidation primaire, directe, de la lésion initiale. Lorsque l'articulation lésée continue à être forcée, par continuation d'un métier manuel d'effort, il ne se produira pas de consolidation directe, mais au contraire un processus d'ostéo-malacie. La pression mécanique va provoquer la formation d'une zone néocartilagineuse au sein de la spongieuse. Il s'institue un véritable cercle vicieux, la

pression provoquant la prolifération du cartilage intra-spongiaire, et celle-ci augmentant la pression. On atteint alors le stade des troubles trophiques et de la nécrose de la limite cartilagineuse de la spongieuse. Ainsi, la malacie du semi-lunaire serait une solution de continuité traumatique et primaire dans la spongieuse, avec ultérieurement succession des processus qui marquent également les maladies de König, de Perthes et de Köhler.

Cette théorie traumatique se vérifie par les anamnéstiques dans un certain nombre de cas. Mais comment expliquer les observations de nécrose semi-lunaire bilatérale, et celles où le traumatisme doit être exclu ?

On a avancé l'hypothèse d'une affection congénitale, ou tout au moins se développant sur un terrain constitutionnel particulier (Brandes). Le malade de Mallet-Guy réunissait un syndrome de Kienböck et une côte cervicale. Mais cette observation demeure unique.

Une atteinte pathologique primitive de l'os, une arthrite, ont été invoquées sans grands arguments solides.

Un trouble du métabolisme calcique n'explique rien, car il sera lui-même sous une influence sympathique ou hormonale. Un déséquilibre parathyroïdien, ou ovarien, — comme dans l'observation de H. H. Fischer, où une femme atteinte de troubles ovariens présenta une ostéomalacie bilatérale du semi-lunaire, et dans l'observation de Ringsted rapportant l'atteinte bilatérale de deux frères — a été invoqué.

Ces hypothèses hormonales n'excluent d'ailleurs pas le traumatisme avéré ou le microtraumatisme, et ne sous-entendent que la présence d'un terrain favorable, d'une prédisposition.

Plus intéressante nous paraît être la théorie trophique nerveuse, qui suppose que le traumatisme a pu léser les filets végétatifs, lésion qui aura pour conséquence des troubles de l'équilibre calcique osseux. A l'appui de cette explication viennent les remarquables résultats de la sympathectomie, que nous verrons plus loin.

La théorie infectieuse ne doit pas être retenue. D'ailleurs, elle a en si peu d'adeptes que la maladie de Kienböck a parfois été appelée « nécrose aseptique du semi-lunaire ».

La théorie circulatoire, trophique, rejoint la théorie neuro-végétative. On a également parlé d'infarctus, mais ces diverses hypothèses ne reçoivent pas confirmation pour toutes les observations.

Il semble qu'actuellement la notion la plus plausible soit celle du traumatisme, franc, méconnu ou minime, d'une fracture, peut-être simplement par compression, par tiraillement ligamentaire, s'exerçant sur un os fragilisé par un métier d'efforts manuels. L'explication pathogénique de Nagura, selon laquelle la maladie de Kienböck est une consolidation vicieuse, pathologique, demeure séduisante. On peut en attendre et en espérer la confirmation par des observations ultérieures.

V

APERÇU THÉRAPEUTIQUE

Le traitement conservateur a quelquefois donné de bons résultats. Il comporte l'immobilisation plâtrée pendant quatre ou cinq semaines, parfois associée ou suivie de physiothérapie. L'irradiation du poignet est en effet possible au moyen d'un plâtre fenestré. Un bracelet de cuir peut soulager le malade, qui y recourt parfois spontanément. On a essayé divers modes physiothérapiques, bains chauds, diathermie, massages, ionisation. Mais, généralement, les effets sont plus symptomatiques qu'étiologiques, et si l'on arrive à atténuer transitoirement douleurs et raideur, l'amélioration ne peut être qu'éphémère, les désordres articulaires et leur cause anatomique persistent.

C'est alors qu'on va s'adresser aux mesures chirurgicales, elles-mêmes diverses, puisqu'elles vont de l'infiltration stellaire à l'ablation totale de l'os lésé, en passant par la sympathectomie puri-humérale, l'évidement du semi-lunaire avec ou sans plombage, les forages.

Chacune de ces techniques va trouver ses indications chronologiques. En effet, devant une malacie du semi-lunaire, il convient de tenter les mesures conservatrices, et d'immobiliser l'articulation malade par un plâtre. En cas d'échec, on essayera une sympathectomie péri-humérale qui, en modifiant la trophicité de la région, pourra rétablir une ostéogénèse normale. C'est en 1926, que Leriche étudiait pour la première fois le traitement des ostéoporoses traumatiques par les interventions sur le sympathique. Considérant, en effet, ces ostéopathies comme des affections avant tout trophiques, par action de l'innervation végétative sur le système vasculaire de l'extrémité, il pensait qu'en créant une vaso-dilatation il favoriserait la reconstruction de l'os. Un certain nombre d'observations heureuses sont

venues confirmer cette théorie. Dès 1929, Leriche et Fontaine publiaient leurs résultats de maladie de Kienböck traitée par la sympathectomie péri-humérale, dont la technique désormais classique n'a pas besoin d'être rappelée ici.

Plus intéressante encore paraît être l'observation de Tavernier et Mallet-Guy, publiée dix ans plus tard, et qui rapporte une guérison de maladie de Kienböck non plus par la sympathectomie péri-humérale, mais par la simple infiltration stellaire, aux effets analogues, mais à l'application beaucoup plus aisée.

Les forages multiples, selon la méthode de Beck, ont pour but, ici comme dans les pseudarthroses, d'améliorer les conditions circulatoires locales. Delvaux a rapporté un cas de guérison d'une scaphoïdite tarsienne de Kœhler-Mouchet par les forages multiples. Il y a donc tout lieu de penser que cette méthode serait efficace dans la maladie de Kienböck, aux lésions très identiques.

La méthode de l'évidement, peu pratiquée, ne paraît pas avoir donné de grands succès. On saura lui préférer l'extirpation totale de l'os, par voie dorsale, ou par l'incision de Cadenat, qui donne un large jour sur la première rangée des os carpiens, après écartement des extenseurs. Nous avons dit que le semi-lunaire était généralement fragmenté, et extrêmement friable. Aussi ne réussit-on pratiquement jamais à l'exciser en bloc, mais les fragments doivent être retirés les uns après les autres, les plus petits à la curette. Ringsted comble la cavité opératoire par une greffe adipeuse, acte qui semble superflu à la plupart des auteurs, Dubau, Lasserre, Ringsted, ont publié des cas de guérisons après extirpation du semi-lunaire. Mais nous n'avons pas de détails sur le degré de récupération fonctionnelle des opérés. La statistique de Rostock, portant sur 58 cas, est plus précise sur ce point. Trente-sept cas non opérés ont présenté une incapacité moyenne de 20 %, tandis que les 21 opérés n'ont eu une incapacité que de 7 %. Le malade de Chauvenet n'a conservé qu'une gêne très modérée du poignet un an après l'intervention, l'amplitude articulaire ayant considérablement augmenté.

VI

CONCLUSIONS

I. — La maladie de Kienböck, ou ostéomalacie du semi-lunaire, pose un problème pathogénique non encore résolu. Si le traumatisme semble souvent le facteur déclanchant, les cas en apparence spontanés restent à expliquer. Aussi a-t-on invoqué des théories très diverses, constitutionnelles, hormonales, végétatives, circulatoires, infectieuses.

II. — L'explication la plus plausible est celle qui suppose à l'origine une fracture traumatique ou compressive, et une série de processus de consolidation et d'ostéolyse aboutissant au tableau de la maladie de Kienböck : douleur à la mobilisation, à la pression, gêne fonctionnelle pouvant aller jusqu'à l'ankylose.

III. — Anatomiquement et radiologiquement, le semi-lunaire est seul atteint, avec des zones de condensation et des plages de raréfaction très typiques. Cependant, on note souvent un certain degré de raccourcissement carpien.

IV. — Le traitement doit d'abord être conservateur, orthopédique, physiothérapique, puis neuro-chirurgical, par infiltration stellaire, ou sympathectomie péri-humérale. En cas d'échec, on pourra tenter le forage multiple de Beck, puis, si les effets sont nuls, on se décidera pour l'extirpation totale du semi-lunaire. Les cas opérés donnent une incapacité fonctionnelle minime,

alors que l'impotence est grave en cas de traitement conservateur.

Celui-ci mérite cependant d'être d'abord tenté. Il faut d'ailleurs savoir qu'il existe des cas d'améliorations, voir de guérisons spontanées.

Vu : le Président de la thèse
SÉNÈQUE.

Vu : le Doyen,
BINET.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

V

BIBLIOGRAPHIE

Astier (A.). — Condensation du semi-lunaire carpien. Considérations pathogéniques. Soc. Radiol. Méd. Fr., XXII, p. 290-292, mai 1934.

Axhausen. — Nicht Malacie, sondern Nekrose des os lunatum carpi. *Arch. klin. Chir.*, 1924, p. 26 et *Monatschr. Nervenh.*, oct. 1928.

Bérard. — *Lyon Chir.*, 1er janv. 1920.

Bonnal (G.). — Maladie de Kienböck du semi-lunaire. Soc. Chir. Marseille, n° 2, 1935.

Bruchholz. — Ueber doppelseitige Lunatummalacie. *Deut. Ztschr. Chir.*, CCXXIII, p. 297-308, 1930.

Cave (E.F.). — Kienbock's disease of lunate *J. Bone Joint Surg*, XXI, p. 858-866, oct. 1939.

Chalnot. — Malacie du semi-lunaire. Soc. Méd. Nancy, 10 fév. 1943.

Chaput-Vaillant. — Etude radiographique sur les traumatismes du carpe. *Rev. d'Orthop.*, 1913, p. 227-241.

Chauvenet (M.). — Contribution à l'étude de l'ostéomalacie du semi-lunaire. Thèse de Lyon, 1937-1938.

Combier Murerd. — Malacie de Koehle-Muchet au niveau du semi-lunaire. Soc. Nat. Chir. Paris, 24 déc. 1927.

Cousin. — Thèse de Lyon, 1897.

Dadan. — Le ramollissement du semi-lunaire du carpe et ses conséquences pratiques. *Rev. Méd. Suisse Romande*, 1923.

Dor (J.). — Un cas de malacie du semi-lunaire. Soc. Chir. Marseille, mars 1935.

Dubau (R.). — Malacie du semi-lunaire. Deux cas d'ablation de l'os avec bons résultats. Acad. Chir., LXIII, p. 641-645, 12 mai 1937.

Dumont (R.). — Malacie du semi-lunaire (maladie de Kienböck). Thèse de Nancy, 1932-1933.

Esparcel. — La condensation du semi-lunaire. Maladie de Kienböck. Thèse de Montpellier, 1934-1935.

Etcheverry (A.J.). — Les bases anatomiques de la maladie de Kienböck, *Rev.Esp. cir. traumatol. y ortop.*, I, p. 331-339, nov. 1944.

Fischer (H.H.). — Doppelseitige Lunatummalakie bei ovariellen Störungen. *Zbl. Chir.*, LXVII, p. 1773-1777, 21 sept. 1940.

Fontaine. — A propos de l'atrophie traumatique du semi-lunaire (maladie de Kienböck). *Rev. Chir.*, 1925, p. 769.

Gallois. — Thèse de Lyon, 1898.

Gallois, Japiot. — Lacunes du semi-lunaire, pièces et radiographies. *Lyon Méd.*, 1923, CXXXII, p. 444.

Gastreich (W.). Ostéomalacie am Os lunatum. Thèse d'Erlanger 1927.

Gaulier. — Thèse de Lyon, 1912.

Gordon (M.E.). Kienbock's disease; Aetiology *Brit. Med. Journ.*, II, p. 200-201, 14 août 1943.

Hering (W.). — Zur Frage der Mondbeinmalakie *Zentralbl. Chir.*, 1924, LI, p. 505-507.

Huhne (T.). — Histologische Befunde bei der sogenannten Lunatum. Malacie und der zweiten Köhlers schen Krankheit. *Beitr. klin. Chir.*, 1924, CXXXII, p. 226-243.

Hulten. — Maladie de Kienböck. *Acta Radiol.*, 1928, p. 155.

Jeanne, Mouchet. — Congrès Franç. Chir., oct. 1919.

Joeck (H.). — Der Einfluss der Minusvariante Hultens auf die Entstehung der Lunatummalacie, zugleich ein Versuch einer einheitlichen Deutung., *Arch. Orthop.*, XXXVII, p. 618-640, 1937.

Kienbock. — *Fortschr. Röntg.*, XVI, p. 77, 1910.

Kohler (A.). — *Munch. Med. Woch.*, p. 2377, 1908 et *Arch. klin. Chir.*, CI, 1913, p. 560.

Lasserre (C.). — Malacie du semi-lunaire. Extirpation. *Journ. Méd. Bordeaux*, CIX, p. 356-357, 10 mai 1932.

Lebouc. — Thèse de Paris, 1911.

Leriche (R.). — Traitement des ostéoporoses traumatiques. Soc. Chir., 1926.

Leriche (R.), Fontaine (R.). — Contribution à l'étude de la maladie de Kienböck ; son traitement par la sympathectomie périhumérale. *Strasbourg Méd.*, LXXXIX, p. 581-585, 5 déc. 1929.

Malgaigne. — *Traité des fractures et luxations*, t. II, 1885, p. 621.

Mallet Guy (P.), Cavailher (H.). — Côte cervicale et syndrome de Kien-

böck du semi-lunaire. *Lyon Chir.*, XXXV, p. 335-338, mai-juin 1938 et *Presse Méd.*, XLVI, p. 1721-1722, 19 nov. 1938.

Mouchet. — Fractures anciennes du semi-lunaire. Soc. Nat. Chir. Paris, 30 oct. 1918, p. 1684.

Mouchet, Pilatte. — *Revue d'Orthop.*, 1919, p. 521.

Mouchet. — Rapport sur deux cas de fracture du semi-lunaire. Soc. Chir., 1er mars 1922, p. 302.

Mouchet, Luzoir. — Fracture dite « par compression » du semi-lunaire droit. Soc. Nat. Chir. Paris, 20 fév. 1926, p. 200.

Mourgues. — Thèse de Bordeaux, 1902.

Nadaud. — A propos de deux cas d'ostéomalacie de Kienböck. Soc. Méd. Haut-Rhin, 1926.

Nagura (S.). — Die Pathologie und Pathogenese der sog. Lunatummalacie. *Arch. Klin. Chir.*, CXCVII, p. 405-427, 1939.

Nomballais. — Thèse de Bordeaux, 1908-1909.

Persson (M.). — Pathogenese und Behandlung der Kienböckschen Lunatummalazie. *Acta Chir. Scand.*, XCII, supp. 98, p. 1-158, 1945.

Pfab (B.), Zollner (F.). — *Deut. Ztschr. Chir.*, CCXXXIII, p. 355-386, 1931.

Reyes (H.). — Maladie de Kienböck, un cas. *Arch. Soc. Cir. Hôp.* XIII, p. 81-83, juin 1943.

Reynaud. — Thèse de Lyon, 1904.

Riche (A.). — Contribution à l'étude de la maladie de Kienböck. Thèse de Bordeaux, 1932-1933.

Ringsted (A.). — Quatorze cas de maladie de Kienböck traités par l'extirpation du semi-lunaire. *Hospitalstid*, LXXVII, p. 57-78, 16 janv. 1934.

Rocher (R.). — Un cas de maladie de Kienböck. *Réunion d'Orthop. Chir. Bordeaux*, 22 janv. 1931.

— Deux cas de malacie du semi-lunaire (maladie de Kienböck). *Gaz. Méd. France*, 15 mai 1932, p. 343-346.

Rocher (H. L. et C.). — A propos de cinq observations de malacie de Kienböck (malacie du semi-lunaire). *Bordeaux Chir.*, IX, p. 167-173, juill. 1938.

Roth (F. B.). — Aseptic necrosis of lunate bone; case report with stydy of pathologic changes. *Journ. Bone Joint Surg.*, XXV, p. 683-687, juill. 1943.

Ruttner (J. R.). — Beitrage zur Klinik und pathologischen Anatomie der

Kienböckschen Krankheit *Helvetica Chir. Acta Helv. Médica Acta*, supp. I, 1946, 44 pp.

Santozki (M.), Kopelmann (S.). — Ein Beitrag zur sogenannten Malacia ossis lunati et navicularis (Kienböck-Preisersche Krankheit. *Fortschr. Geb. Rontgenstr.*, XXXIX, p. 1060-1066, juin 1929.

Sonntag. — Ueber eine eigentümliche Erkrankung des Mondbeins (Lunatummalazie). *Deut. Med. Woch.*, 1923, XLIX, p. 1255-1258 et *Fortschr. Geb. Rontgenstr.*, 1923, XXX, p. 487-501.

Tanton. — *Nouveau Traité de Chirurgie* de Le Dentu et P. Delbet, fasc. IV, 1916, p. 380-386.

Tavernier (L.). — Thèse de Lyon, 1906.

Tavernier (L.), Mallet-Guy (P.). — Maladie de Kienböck guérie par infiltration stellaire. *Lyon Chir.*, XXXVI, p. 86-90, janv.-fév. 1939.

Vietti (M.). — Malacia del semi lunare (malattia de Kienböck). *Arch. di Radiol.*, III, p. 122-131, janv.-fév. 1927.

Wilson (W.). — Kienbock's disease. *Journ. Roy. Nav. M. Serv.*, XXX, p. 250-251, oct. 1944.

Zweig (W.). — Beitrag zur Aetiologie der Lunatummalazie. *Centralbl. allg. Path.*, 1924-1925, XXXV, p. 487-491.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

I. – Introduction 7

II. – Etude clinique 11

III. – Etude anatomo-pathologique et radiologique 15

IV. – Discussion étio-pathogénique 20

V. – Aperçu thérapeutique 24

VI. – Conclusions 26

VII. – Bibliographie 28

616. — Imprimerie Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris (N° 31.0939). — 10-47